

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No 130

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy MAROGER

Né le 16 mars 1905, à Courbevoie (Seine)

PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE
A BACILLES DE GÄRTNER

Considérations cliniques,
épidémiologiques, bactériologiques

Président : M. A. LEMIERRE, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Guy MAROGER

Né le 16 mars 1905, à Courbevoie (Seine)

PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE
A BACILLES DE GÄRTNER

Considérations cliniques,
épidémiologiques, bactériologiques

Président : M. A. LEMIERRE, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

..... PARIS 1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.). Pathologie médicale.
 BROCC. . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT. . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. . . Pathologie médicale.
 CHABROL. . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT. . Pathologie médicale.
 ÉCALLE. . . Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. . Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD. . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF. . . Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MILLOT. . . Histologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES. . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . Pathologie chirurgicale.
 RICHEL. . . Physiologie.
 SANNIÉ. . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER. . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . Histologie.
 VIGNES. . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.
 LEQUEUX. . . Obstétrique.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale
CHIRAY. . . Clinique médicale,
DEBRÉ. . . Clinique médicale
DUVOIR. . . Clinique médicale.
FIESSINGER. Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique mé-
dicale.
BASSET . . . Clinique chirurgicale
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale

MM.

HEITZ-BOYER, Clinique chirurgicale.
MATHIEU . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.
PROUST. . . Clinique chirurgicale
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
LE LORIER Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
METZGER . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT.	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD.	Education physique.
WEIL-HALLÉ.	Radiologie clinique
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

En témoignage de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEUR LENORMANT

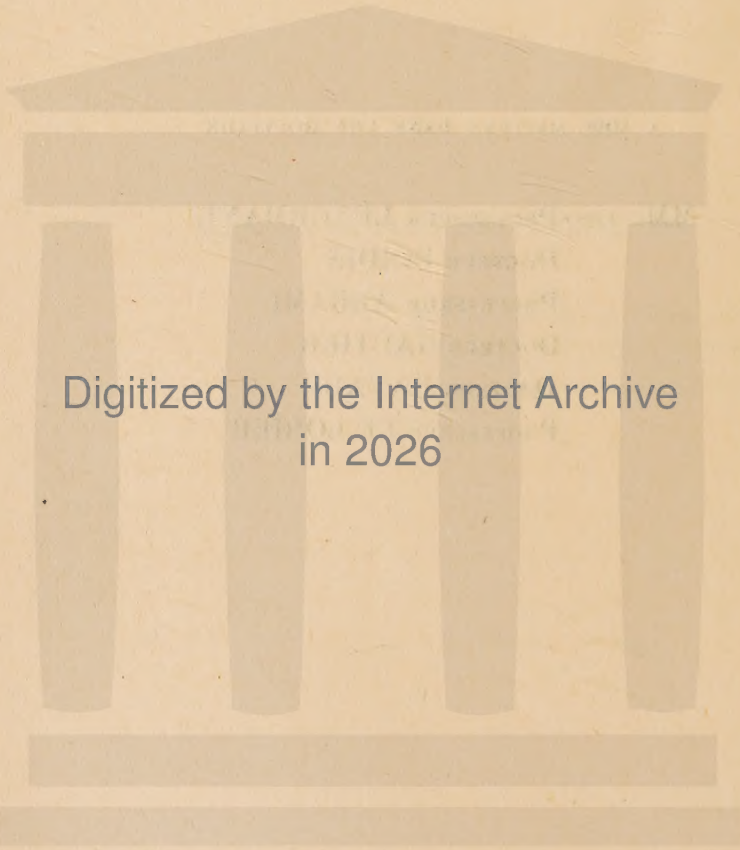
DOCTEUR BOIDIN

PROFESSEUR ABRAMI

DOCTEUR GAUTIER

DOCTEUR RAVAUD

PROFESSEUR LE LORIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Phlegmon périnéphrétique à bacilles de Gärtner

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Depuis les travaux de Gärtner, de Van Ermengen, et, plus près de nous de Sacquépée, les toxi-infections gastro-intestinales gärtlériennes sont bien connues. Leur symptomatologie, leurs conditions d'apparition ont été maintes fois étudiées, tant les épidémies de gastro-entérite se sont reproduites avec fréquence depuis les premières observations rapportées, survenues en Allemagne et en Belgique. Toute la pathologie du bacille de Gärtner a donc semblé longtemps se résumer à ces seules manifestations toxi-infectieuses, et c'est à peine si de loin en loin, quelques auteurs publiaient des observations d'affections gärtlériennes d'un ordre quelque peu différent.

Nous avons donc été particulièrement intéressé par une observation de phlegmon périnéphrétique à bacilles de Gärtner, que nous avons eu l'occasion d'étudier à l'Hôpital militaire du Val-de-Grâce. Ce

fait d'une suppuration humaine à bacilles de Gärtner nous a paru surprenant et pour le moins inhabituel. Pensant donc que le bacille de Gärtner pouvait avoir en pathologie humaine un rôle pathogène plus important qu'on ne le conçoit habituellement, nous avons entrepris de rechercher dans les littératures médicales françaises et étrangères les communications publiées d'affections gärtneriennes d'aspect différent et de les étudier quant à leurs caractères cliniques, bactériologiques et épidémiologiques. Nous espérons ainsi pouvoir, à la fois, esquisser le cadre réel des affections gärtneriennes et comprendre pourquoi les toxi-infections gastro-intestinales ont paru jusqu'ici résumer presque entièrement le domaine de la pathologie du « bacillus enteritidis ». Nous voudrions enfin envisager les raisons bactériologiques probables de ces déterminations pathologiques dissemblables du bacille de Gärtner.

Nous croyons qu'il ne sera pas inutile, avant d'entreprendre un tel travail, de rappeler rapidement et les caractères bactériologiques principaux du bacille et l'allure clinique habituelle des intoxications gastro-intestinales qu'il détermine.

CHAPITRE II

BACTÉRIOLOGIE

Le *Bacillus enteritidis* découvert en 1888 par Gärtner au cours d'une éclosion d'intoxications alimentaires survenue à Frankenhauseu, présente des caractères bactériologiques particulièrement voisins de ceux des paratyphiques B. Aussi a-t-il été groupé avec eux dans le cadre des « Salmonellas ».

Dans ce groupe, identifié pour la première fois par Lignière régna pendant longtemps la plus grande confusion. A la suite des travaux de Uhlenhuth en Allemagne, de Bainbridge en Angleterre, de Besson et Lavergne en France, on en vint aux conclusions suivantes :

Il existe trois types principaux de Salmonellas :

1^o Le bacille paratyphique B, ou de Schottmüller, agent de paratyphoïdes ;

2^o Le bacille d'Aertryck, responsable de gastro-entérites aiguës alimentaires. Il est comparable par sa morphologie et ses cultures au para B. Ils'en différencie cependant par les épreuves d'agglutination (saturation des agglutinines).

A côté de lui on pourrait faire une place au bacille décrit sous le nom de para C.

3^o Le bacille de Gärtner enfin, que nous avons particulièrement en vue.

Rappelons pour mémoire, deux virus. facteurs d'affections chez les animaux :

Le bacille typhi murium.

Le virus de la souris de Danyz.

Quant aux germes, autrefois étudiés dans le groupe des Salmonellas :

bacille du Hog-Choléra se Salmon,

bacille ictéroïde de Sanarelli,

bacille de la Psittacose,

les travaux expérimentaux ont montré leur non spécificité, ce sont des germes de sortie, selon l'expression de Nicolle.

MORPHOLOGIE. — Le bacille de Gärtner, ainsi situé, présente des caractères morphologiques en tous points semblables à ceux des para B, il revêt l'aspect de petits bâtonnets de dimensions variables, pourvus de cils vibratils ; il est très mobile.

Il se colore facilement par les couleurs basiques d'aniline, il ne prend pas le Gram.

CARACTÈRES CULTURAUX. — Ce sont exactement ceux du para B.

Aérobic facultatif, il pousse sur tous les milieux usuels : nous ne rappellerons que les milieux permettant la différenciation ;

Bouillon : culture abondante avec ondes moirées ;

Gélose : stries épaisses, opaques, en montagne de glace ;

Pomme de terre : cultures coliformes, couche épaisse brune visqueuse ;

Lait : culture abondante sans coagulation.

PROPRIÉTÉS BIOCHIMIQUES. — Le bacille de Gärtner attaque avec dégagement abondant de gaz les sucres suivants : *Glucose*, *lévulose*, *galactose*, *maltose*, *mannite*, *glycérine* et *dulcite*.

Il n'a pas d'action apparente sur le *Lactose*, le *saccharose*, le *raffinose*, l'*inuline* et la *salicine*. Avec le lait tournesolé on obtient le phénomène du caméléonage :

de la 12^e à la 20^e heure, teinte lilas rouge,
puis la couleur initiale reparaît,
et vers le 3^e ou le 6^e jour, teinte bleue intense.

Avec le petit lait tournesolé, on obtient :

de la 12^e à la 18^e heure, teinte lilas rouge,
puis très vite, teinte bleue intense.

En eau peptonée, le bacille de Gärtner ne produit pas d'indol. La gélatine, le sérum coagulé, le blanc d'œuf ne sont pas liquéfiés.

Le rouge neutre est réduit d'une façon très intense et très rapide ; la culture en tube B (glucosé) de Besson, montre le dégagement de gaz, la réduction et la fluorescence du rouge neutre.

La production d'H²S en milieu gélose plomb est très nette.

CARACTÈRES BIOLOGIQUES. — Le bacille de Gärtner présente une vitalité et une virulence inférieures à celles du para B. Il se rapproche donc, à ce point de vue, du para A. Dans les cultures la mort survient en 1 à 3 mois ; il est tué par une exposition de 5 minutes à 60°.

TOXINE. — Le bacille de Gärtner produit une endotoxine des plus active ; cette faculté, qu'il partage d'ailleurs avec le bacille d'Aertryck, le sépare nettement des autres bacilles du groupe des Salmonellas. Les autolysats de bacilles, tués par chauffage à 60° pendant 30 minutes tuent en 24 à 36 heures la souris et le cobaye. Cette toxine est thermostable ; elle résiste à une température de 110° pendant 10 minutes.

AGGLUTINATION. — Le sérum de l'homme atteint d'une infection à bacilles de Gärtner et le sérum des animaux préparés, agglutinent ce bacille et n'exercent aucune action appréciable sur les bacilles para B. et Aertryck. Réciproquement, les sérums anti para B. et anti-Aertryck sont sans action sur le Gärtner. Le sérum de l'homme infecté agglutine le bacille de Gärtner à des taux variables.

Il résulte de cette étude que le bacille de Gärtner présente des caractères bactériologiques, morpho-

logiques cultureux et biochimiques, comparables à ceux des para B et Aertryck.

Seule l'épreuve de l'agglutination permettra de le différencier de ces divers bacilles ; ces épreuves donnent le plus souvent des indications très nettes, car il n'existe pas en général de phénomènes de coagglutination ; cependant, dans certains cas limites, l'épreuve de la saturation des agglutinines sera indispensable pour être en droit de porter le diagnostic de bacille de Gärtner.

Notons enfin qu'il existe souvent une coagglutination au 1/50 seulement, avec le bacille d'Eberth (Sacquepée). Mais alors les caractères cultureux sont assez différents pour trancher le débat.

POUVOIR PATHOGENE EXPERIMENTAL. — Le bacille de Gärtner a une virulence considérable, il se comporte vis-à-vis des animaux de laboratoire, cobaye, lapin, souris, comme les bacilles para B et d'Aertryck.

L'injection sous-cutanée et intra-veineuse de 1/2 à 1/4 de cmc. de culture en bouillon entraîne une septicémie rapidement mortelle ; l'inoculation intrapéritonéale est encore plus sévère : cliniquement on observe de la diarrhée et des parésies ; la température s'élève, puis fait suite à de l'hypothermie.

Si la dose injectée est insuffisante, on observe la formation d'un abcès ; fait intéressant, et qui vient nous prouver le pouvoir pyogène possible, dans certaines conditions, du bacille de Gärtner.

L'inoculation par ingestion est beaucoup plus difficile ; il faudrait utiliser des doses massives de bacille ; l'ingestion préalable de bile de bœuf favorise nettement l'infection. Peut-être la faible résistance du bacille de Gärtner et de sa toxine, aux acides même très dilués, pourrait-elle expliquer cette difficulté de l'inoculation par voie buccale.

Ajoutons que les jeunes animaux sont plus facilement infectés que les animaux adultes.

CHAPITRE III

LES TOXI-INFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

Nous ne voulons rappeler ici que très rapidement le tableau clinique aujourd'hui bien connu des empoisonnements alimentaires dus au bacille de Gärtner.

Les premières descriptions en ont été données par Gärtner en 1888, puis par Van Ermengen en 1892, à la suite d'une épidémie d'intoxications survenue à Moorseele en Belgique. Depuis, des épidémies semblables ont été signalées avec une fréquence toujours plus grande. En 1927, Klemmeck a pu en relever 96 avec 3.100 malades et 18 décès en Prusse ; aux Etats-Unis, les statistiques du Public Health en signalent 425 avec 1.902 cas et 145 décès entre 1923 et 1925. En France, les cas signalés sont relativement plus rares.

Le début de l'affection est le plus souvent extrêmement brutal, survenant précocement de 12 à 24 heures après le repas infectant. Cette courte durée de l'incubation permet souvent de déterminer avec une certaine aisance, l'origine de l'intoxication. Rarement le début sera plus précoce, et l'af-

fection pourrait alors évoluer avec une allure des plus aiguë : parfois enfin il peut être plus tardif ; les recherches étiologiques en seront rendues plus difficiles.

Les troubles digestifs sont les premiers à se manifester ; le malade souffre de douleurs abdominales violentes, de pesanteurs gastriques, de nausées. Puis les vomissements et la diarrhée apparaissent. Ce sont des vomissements souvent abondants, alimentaires, puis bilieux et glaireux, les selles sont fréquentes, aqueuses, brunâtres, hémorragiques, fétides, réalisant parfois un syndrome véritablement dysentérique. L'asthénie et la prostration sont marquées, la céphalée intense et persistante ; la température s'élève rapidement à 39°, 40°. Dans cette forme *gastro-intestinale*, l'évolution favorable est la règle ; en quelques jours les manifestations cèdent, le malade entre en convalescence.

Cette convalescence est souvent longue et pénible.

D'autres fois, c'est le type typhoïde ; le malade est plongé dans un état d'allure véritablement typhoïde aggravé parfois de délire et de coma.

Enfin l'évolution de l'intoxication peut être encore plus grave, la maladie prenant une allure *cholérique*, les vomissements sont incessants, les selles répétées jusqu'à 40, 50 fois par jour. Le malade s'affaiblit, le pouls est petit, rapide, le teint est terreux. C'est dans de telles formes que l'on verra parfois survenir des symptômes un peu particuliers.

décrits par Van Ermengen, tels que mydriase, inégalité pupillaire, éruptions cutanées. Ce sont encore de telles formes qui peuvent évoluer vers la mort.

Tels sont les aspects cliniques les plus fréquents des toxi-infections gastro-intestinales gärtneriennes.

Ce sont des atteintes graves, comme en témoigne la mortalité dans certaines épidémies.

CHAPITRE IV

LES SEPTICÉMIES. LEURS COMPLICATIONS

Le bacille de Gärtner est capable de déterminer chez l'homme à côté des toxi-infections gastro-intestinales, dont nous venons de donner un aperçu clinique, d'autres manifestations pathologiques.

Les premiers faits signalés, sortant du domaine généralement reconnu de la pathologie gärtnerienne ont été des septicémies à type typho-paratyphiques. Elles ont été étudiées surtout par Netter et Ribadeau Dumas, Etienne et de Lavergne, qui ont bien montré que, par leur longue incubation, leur invasion progressive, leur allure clinique enfin, elles se séparaient nettement des toxi-infections intestinales, tandis que les signes pathologiques qu'elles déterminent sont absolument superposables à ceux des infections typho-paratyphiques.

Netter et Ribadeau-Dumas, en 1905, ont été les premiers à en signaler l'existence à la Société Médicale des Hôpitaux : « On a considéré jusqu'ici, écrivent-ils, comme liés au bacille de Gärtner que des faits d'infections aiguës ou suraiguës de gastro-

entérite » et ils opposent à ces faits bien connus des observations d'infections gärtnériennes généralisées, simulant point par point la septicémie éberthienne et paratyphique.

Ces infections ont été observées au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde survenue à Paris. Les cas signalés ont été assez nombreux pour que les auteurs aient tenté d'en établir une classification clinique et cela en s'appuyant principalement sur les aspects différents présentés par la courbe thermique.

C'est ainsi que Netter et Ribadeau-Dumas décrivent :

11 observations de septicémies gärtnériennes à type fébrile intermittent ;

6 observations, à type fébrile continu, dont deux sont compliquées de phlébite.

Dans un troisième groupe les auteurs analysant enfin une série d'observations, formes dites accompagnées, au cours desquelles, si les troubles généraux sont intenses, les manifestations locales qui ont précédé, accompagné, ou suivi l'infection, ont été assez marquées pour pouvoir pendant quelque temps masquer le diagnostic : il s'agit de deux pleurésies, de deux broncho-pneumonies, d'une endocardite avec phlébite, d'une péricardite, d'une affection pulmonaire enfin d'allure granulique. En somme, nous nous trouvons là en présence de faits en tous points semblables à ceux décrits, au cours

des infections éberthiennes sous le nom de pleuro, broncho, néphrotyphus.

Dans toutes ces observations, le diagnostic bactériologique a été établi sur les résultats de la séro-agglutination. Elle s'est montrée chaque fois positive, mais à des taux divers, oscillant le plus souvent du 1/25 au 1/100. Trois fois cependant les taux d'agglutination ont été plus probants, 1/500, 1/600, 1/2400. Notant les taux relativement faibles de l'agglutination, les auteurs signalent qu'il ne faut pas s'en étonner autrement puisqu'il s'agit d'une maladie où les réactions de l'organisme sont faibles et passagères.

La même année, Guinon et Pater rapportent trois nouvelles observations de paratyphoïdes à « bacillus enteritidis » elles sont survenues encore, et nous insistons sur ce point, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde et les taux d'agglutination trouvés vont jusqu'au 1/400.

Un an plus tard, Etienne publie une observation en tous points semblable, de septicémie gärtnerienne survenue chez une femme âgée; à cette occasion l'auteur insiste sur la contamination possible par les huîtres. Puis il faut attendre la guerre pour trouver de nouvelles publications de septicémie à bacilles de Gärtner. C'est au cours de la grande épidémie de fièvre typhoïde de l'été et de l'automne 1914 que de nombreux cas sont observés et publiés, par Achard et Etienne encore. Le diagnostic, comme dans tous les cas précédents n'a pu être établi que

sur les résultats de la séro-agglutination. Gautier et Weissembach publient des faits analogues ; les épidémies de paratyphoïde à bacilles de Gärtner ont éclaté toutes deux au cours d'épidémies typho-paratyphiques.

A la suite de ces diverses publications, les auteurs n'ont pas manqué d'essayer de trouver une symptomatologie qui fut particulière aux septicémies gärtnériennes. On espérait ainsi pouvoir, sinon affirmer, du moins envisager cliniquement le diagnostic. On a donc insisté sur l'existence d'une hépatomégalie importante et douloureuse, on a voulu trouver des éléments capables d'orienter le diagnostic dans l'allure de la courbe thermique, dans l'intensité plus ou moins grande de l'exanthème, de la splénomégalie, des épistaxis, de l'atteinte de l'état général. En réalité la critique des faits montre qu'il est, de toute évidence, impossible de soupçonner cliniquement la nature particulière de l'affection. Ces états sont plus ou moins graves, le tableau clinique est plus ou moins complet, seuls le séro-diagnostic ou une hémoculture permettront de les séparer des autres infections typho-paratyphiques. Ajoutons que dans aucune de ces observations n'ont été signalés des troubles gastro-intestinaux particulièrement sérieux. On ne trouve même pas les symptômes, gastralgies, vomissements, diarrhée, qui paraissent signer l'infection gärtnérienne.

C'est au cours de la guerre encore que Minet fut amené à publier une observation de congestion pul-

monaire à bacilles de Gärtner. Examinant systématiquement les crachats de ses malades l'auteur fut fort surpris de découvrir dans l'expectoration de l'un d'eux le « bacillus enteritidis ». Il insiste encore sur le danger que représentait ce militaire qui expectorait des bacilles après guérison. Ce militaire enfin, insistons sur ce point, n'avait présenté dans les jours précédents aucun trouble digestif, aucune affection fébrile qui puisse expliquer cette localisation pulmonaire du bacille.

Mac Nee publie une observation intéressante : l'affection gärtnerienne qu'il rapporte, se présente en effet sous un aspect brutal d'emblée très grave, d'allure et d'évolution atypiques.

Un jeune soldat de 25 ans est pris brusquement de frissons, de courbatures généralisées, d'une céphalée intense, la température s'élève, des convulsions apparaissent et le malade tombe dans le coma. Une ponction lombaire est pratiquée, sans résultat. Des complications apparaissent : broncho-pneumonie, hématuries, et la mort survient vers le 17^e jour de la maladie sans qu'aucune manifestation gastro-intestinale importante se soit manifestée.

L'autopsie fut pratiquée : on trouva de l'œdème cérébral et pulmonaire, des hémorragies sous pleurales, une congestion intense de la rate et des reins, avec petits foyers hémorragiques. Dans l'expectoration et le pus prélevé dans les bronches il fut facile de mettre en évidence par culture et agglutination,

au Lister Institute, des bacilles de Gärtner. On se trouve en somme ici en présence d'une affection ne présentant, ni les caractères d'une intoxication gastro-intestinale puisque les troubles gastro-intestinaux ont complètement fait défaut, ni l'allure d'une septicémie gärtnerienne. Le malade succomba au milieu d'un ensemble de symptômes ressemblant étrangement à ceux présentés par les animaux intoxiqués expérimentalement ; les lésions anatomiques constatées à l'autopsie sont bien voisines de celles réalisées sur l'animal de laboratoire. Il s'agirait donc d'une septicémie rapidement mortelle. Relevons enfin ce point particulier, que dans l'expectoration purulente furent découverts des bacilles de Gärtner. C'est le premier fait clinique de suppuration gärtnerienne que nous rencontrons. Il n'est pas inutile d'ajouter que ce militaire fut seul atteint. Aucun de ses camarades ne présenta de manifestations toxiques ; l'origine de la contamination reste inconnue.

Deux auteurs anglais nous apportent encore une observation intéressante de septicémie à bacilles de Gärtner.

Rosher et Wilson (*Lancet*, 1921) publient l'observation d'une jeune infirmière de 23 ans qui a présenté une affection fébrile simulant la fièvre typhoïde ; le début de la maladie fut progressif et tout se résuma en somme à une pyrexie. Il n'y eut ni éruption rosée, ni splénomégalie, ni troubles gastro-intestinaux sérieux. L'évolution fut courte, la tempé-

rature baissant dès le 14^e jour ; la convalescence a été rapide.

Tout l'intérêt de cette observation réside en ce que la maladie fut suivie de très près, et que les recherches de laboratoire furent pratiquées avec le plus grand soin.

Une hémoculture fut négative au 10^e jour de la maladie, mais l'agglutination fut pratiquée à plusieurs reprises et chaque fois les résultats furent concluants.

Au 12^e jour, agglutination au 1/1000 avec le bacille de Gärtner ;

Au 16^e jour, agglutination au 1/3000 avec le bacille de Gärtner ;

Au 23^e jour, agglutination au 1/3200 avec le bacille de Gärtner ;

Au 27^e jour, agglutination au 1/2000 avec le bacille de Gärtner.

Cette observation est donc des plus probante : elle montre que des taux élevés d'agglutination sont possibles et qu'il faudra toujours les rechercher.

Cette paratyphoïde présente cet intérêt d'être survenue d'une manière complètement isolée, en dehors de toute autre affection gärtnerienne, en dehors de toute épidémie typho-paratyphique.

Les paratyphoïdes signalées jusqu'ici n'étaient pas survenues, nous l'avons vu, dans des conditions épidémiologiques semblables. Cette infirmière enfin

avait pris tous ses repas à l'hôpital et la contamination est demeurée inconnue.

Presque simultanément Karl Pesch en Allemagne et Stuart et Krikovian, en Palestine, élargissent le cadre jusque-là connu des affections gärtnériennes en publiant deux observations de méningites à bacilles de Gärtner.

Pesch rapporte l'observation d'un jeune enfant qui, à la suite de troubles digestifs légers, présenta une méningite d'allure grave à laquelle il succomba. Dans le liquide céphalo-rachidien, dans les urines, les selles, le sang, on trouva un bacille présentant tous les caractères du bacillus enteritidis. Nous retiendrons de cette observation, l'épisode gastro-intestinal léger qui a marqué le début de la maladie ; dans les observations précédentes ces troubles digestifs ne nous étaient pas apparus aussi évidents. On pourrait se demander s'il y eut toxi-infection gastro-intestinale et septicémie secondaire compliquée de méningite, ou paratyphoïde d'emblée avec manifestations digestives marquées et méningite. Nous reviendrons sur cette question à propos de la discussion pathogénique de notre phlegmon périnéphrétique. Notons seulement ici que nous inclinons en faveur de la deuxième hypothèse.

Stuart et Krikovian, présentent enfin l'observation d'un enfant de 11 ans, chez lequel le début de l'affection fut des plus brusque. Les signes méningés sont rapidement évidents et complets, au bout de quelques heures survinrent, une héli-

plégie droite, des mouvements convulsifs et le coma. Le malade meurt vers le 12^e jour de la maladie. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair sous pression. L'inoculation du culot, la culture et le séro-diagnostic prouvent qu'il s'agissait bien d'un bacille de Gärtner, agglutinant au 1/1000.

Remarquons que dans cette observation il n'a pas été relevé d'épisode digestif au début et que cette fois encore il fut impossible de déterminer les circonstances d'infection de ce cas isolé. Les auteurs rappellent enfin que 9 observations de méningites à para B ont déjà été publiées et pensent que leur observation constitue un fait véritablement nouveau.

Pour clore cette série, assez limitée, d'observations, Chen-Pien Li et Yen-Yuan-Ni (*Journal of Infections Diseases*) signalent un dernier cas de septicémie à bacilles de Gärtner, terminée par la guérison au bout de trois semaines ; le bacille fut isolé du sang, des urines, de la salive, des matières.

Telles sont les quelques observations de septicémies gärtneriennes pures ou avec localisations que nous avons pu retrouver ; le diagnostic bactériologique fut le plus souvent posé sur les résultats de l'agglutination, cependant dans certains cas, plus démonstratifs, le germe fut retrouvé dans le sang, les selles, les urines, l'expectoration. Les septicémies se manifestèrent souvent d'une manière épidémique. Quelques cas isolés furent observés, le mode de contamination demeura souvent inconnu.

Le malade dont nous apportons maintenant l'intéressante observation est maître fourrier au Ministère de la Marine ; âgé de 41 ans il présente un passé pathologique assez lourd, les nombreux séjours qu'il fit aux colonies ont été marqués par des atteintes de dysenterie en 1911 à Saïgon, en 1916 en Egypte, en 1921 enfin en Syrie.

A partir de 1917, cet homme commença à souffrir d'un syndrome d'obstruction intestinale chronique évoluant d'une manière tenace et continue ; ce ne fut cependant qu'en 1927, à la suite d'une intervention chirurgicale pratiquée au Val-de-Grâce dans le service du Professeur Maissonnet, que l'on arriva au diagnostic de pseudo-kyste hématique de la partie gauche de l'arrière cavité des épiploons. Ce kyste était développé sembla-t-il aux dépens du pancréas. Il était volumineux, et la ponction ramena environ deux litres d'un liquide hématique.

Le liquide prélevé aseptiquement fut examiné ; il contenait des globules rouges, des polynucléaires altérés, aucun microbe ne fut mis en évidence, les cultures restèrent complètement stériles.

Les suites opératoires furent normales et le malade sort complètement guéri de l'hôpital.

L'état de notre maître fourrier reste excellent jusqu'en juin 1930 ; à ce moment se manifestent les premiers symptômes de l'affection qui évoluera ultérieurement vers le phlegmon-périnéphrétique.

A partir du milieu du mois de juin, s'installe assez brusquement un épisode fébrile du type continu.

La température oscillant le plus souvent entre 38,5 et 39,5 ; simultanément apparaissent quelques troubles digestifs consistant en douleurs abdominales diffuses, sans localisation ni caractères bien définis, en diarrhée, faite de selles nombreuses, pâteuses, fétides, noirâtres. Le malade n'a ni vomissements ni épitaxis. Le diagnostic envisagé est celui d'une affection de l'ordre typho-paratyphique ; les examens de sang montrent une séro-réaction positive du para B, le sang du malade agglutinant au 1/50 ; il importe de noter ici que ce militaire avait, au cours de sa carrière, reçu de nombreuses injections de vaccin T. A. B.

15 jours plus tard les examens de sang demeurent complètement négatifs.

Au bout de quelques jours, les douleurs abdominales qui persistent changent de caractère ; elles tendent à se localiser dans le flanc et l'hypochondre gauche ; un certain degré de psotis se manifeste entraînant la flexion et l'abduction de la cuisse gauche, la correction en est des plus douloureuse.

Cet état, mal défini, persiste jusqu'à la fin du mois de juillet environ ; cependant l'état général s'améliore, la fièvre s'abaisse, les phénomènes douloureux s'atténuent sans toutefois disparaître complètement. Le malade peut cependant quitter l'hôpital, pour reprendre ses occupations. Mais après un mois environ d'apparente guérison, au début de septembre 1931, deux mois 1/2 environ après l'apparition des premiers troubles il se produit un réveil

des accidents ; de nouveau la température s'élève à 38, 39 et les douleurs, qui n'avaient jamais totalement disparu, réapparaissent localisées surtout dans le flanc gauche et la partie inférieure de la région lombaire gauche ; le malade est obligé de se faire admettre à l'hôpital.

Cet état se prolonge pendant le mois d'octobre ; la température devient oscillante, le malade est pâle, amaigri et les signes physiques se localisent de plus en plus nettement dans la région lombaire gauche. Le malade couché sur le côté droit, la cuisse gauche en flexion, souffre spontanément un peu au-dessus de la crête iliaque gauche. La palpation en son milieu, montre l'existence d'une douleur très vive ; cette douleur est encore éveillée au niveau du point costo-musculaire gauche. Enfin la région lombo-iliaque paraît empâtée et la palpation profonde entraîne une contracture musculaire intense.

C'est dans ces conditions que dans le service du Professeur Maisonneuve on pose le diagnostic de phlegmon péri-néphrétique et que l'intervention est décidée.

Auparavant une ponction fut pratiquée au point costo-musculaire ; elle ramena un pus verdâtre, légèrement grumeleux ; l'examen bactériologique indique l'existence de bacilles de Gärtner et d'entérocoques.

L'opération fut donc pratiquée le 7 novembre.

Après incision des plans superficiels qui apparaissent infiltrés d'œdème, on effondre la paroi de

la loge périrénale, et on donne issue à 1/2 litre de pus d'odeur fétide ; on évacue des clapiers purulents dans la profondeur, l'un para-vertébral, l'autre au pôle inférieur de la loge rénale, on draine, on met une mèche.

Les suites opératoires sont excellentes, l'évolution de la plaie est bonne et l'état général s'améliore rapidement.

Cependant en décembre, le malade recommence à souffrir dans la région lombaire gauche. Il boîte.

Au cours d'un pansement, on effondre dans la plaie non encore complètement cicatrisée une petite poche purulente ; on draine quelques jours.

La cicatrisation est lente à se produire et il persiste à la partie inférieure de la cicatrice une petite fistule rebelle au traitement. Le malade part en convalescence le 6 février.

Nous avons vu récemment notre malade, la fistule persiste encore. Son examen radiologique pratiqué après injection lipiodée du trajet montra l'existence d'une cavité à contours irréguliers en direction générale verticale, large d'un travers de main et située dans la paroi ; une nouvelle intervention pour mise à plat sera nécessaire.

Il nous paraît nécessaire de rappeler les recherches bactériologiques qui furent pratiquées sur ce pus prélevé aseptiquement. Les recherches ont été exécutées au laboratoire du Val-de-Grâce ; elles ont été répétées à plusieurs reprises, en particulier les examens de bacille ont été refaits de longues semaines

après les premières recherches. Nous voulions vérifier avec pleine certitude la nature du bacille découvert dans le pus de notre phlegmon, nous assurer de la stabilité parfaite de cette souche après des mois de conservation. Nous nous souvenions des travaux de Séligman, montrant la mobilité et l'instabilité des caractères de certaines races de paratyphiques présentant successivement des caractères très nets de Gärtner, puis de para. B.

Etude bactériologique.

Examen direct du pus : éléments cellulaires en voie de lyse et méconnaissables ; présence d'un bacille court Gram négatif, et d'un cocco-bacille isolé ou groupé par deux ou trois éléments Gram +. Le germe prédominant est le bacille Gram négatif dans la proportion de 50 à 1.

Cultures : ont été faites sur les milieux habituels pour l'isolement des germes ; au bout de 24 heures nous possédions deux souches pures.

Germe 1 : bacille mobile Gram négatif présente tous les caractères morphologiques et culturaux des bacilles paratyphiques B. Nous ne pensons pas qu'il soit nécessaire d'insister ici davantage sur ce point, les caractères ont été exposés en détail au début de notre travail et nous avons montré qu'ils ne permettent pas de préciser le diagnostic bactériologique.

Nous avons pratiqué une séro agglutination avec des sérums standard T. A. B. C.

T.....	négatif
A.....	négatif
B.....	négatif
C.....	négatif

Nous avons poursuivi nos recherches à l'aide de sérums expérimentaux anti-Gärtner et anti-Aertrych.

Anti-Gärtner.....	+ 1/2000
Anti-Aertrych.....	négatif

Notre sérum anti-Gärtner agglutinant une souche type gärtner du laboratoire au 1/2000.

Enfin nous avons effectué avec le sérum du malade une série de réactions de contrôle avec les souches correspondantes.

T.....	négatif
A.....	négatif
B.....	négatif

Souche Gärtner du labo + 1/400.

Germe isolé du pus du malade + 1/500.

Nous avons pu conclure à l'identification du germe isolé avec un bacille *type Gärtner*.

Au bout de trois mois nous avons pratiqué sur le bacille de Gärtner isolé du pus du phlegmon péri-néphritique de notre malade une série de séro-agglutinations.

Sérum anti T.....	négatif
— A.....	négatif
— B.....	négatif
— C.....	négatif
Sérum anti-Gärtner..	positif au 1/1500

Nous avons recherché son pouvoir pathogène chez l'animal :

Une culture de 24 heures sur gélose inclinée est émulsionnée dans 10 cmc. d'eau physiologique, nous injectons :

1^o 1/2 cmc. sous-cutané à la souris ; mort en 36 heures ;

2^o 2 cmc. sous-cutané à un cobaye de 540 gr. ; mort en 26 heures.

A l'autopsie, escarre sèche au point d'inoculation ; liquide péritonéal hémorragique contenant de nombreux bacilles ; congestion intense de l'intestin et surtout de l'estomac, surrénales grosses et hémorragiques, grosse rate, gros foie, poumons rosés. Le germe est isolé à nouveau du sang du cœur.

Nous avons vérifié ensuite le *pouvoir toxique* d'une culture de 24 heures en bouillon après chauffage d'une heure à 80° sur deux cobayes.

Cobaye A : (510 gr.) 1 cmc. sous-cutané. Escarre sèche au point d'inoculation et survie.

Cobaye B : (540 gr.), 2 cmc. sous-cutané. Mort en 24 heures ; à l'autopsie hyperémie intense des organes abdominaux, surrénales hémorragiques.

Germe 2 : Coco-bacilles immobiles isolés ou grou-

pés en courtes chaînettes. Gram + présente les caractères cultureux de l'entérocoque.

Bouillon : trouble le premier jour, puis dépôt au fond, dépôt s'élevant en vrilles par agitation.

Gélose inclinée : petites colonies punctiformes, claires, transparentes.

Gélose sang : n'hémolise pas en général.

Action de la bile : n'est nullement lysé.

Milieu à l'esculine de Rochaix : noircit.

Son pouvoir pathogène est très faible ; en utilisant une culture sur gélose de 24 heures, émulsionnée dans 10 cmc. d'eau physiologique, nous injectons :

1^o Une souris (1/2 cmc. sous-cutané) mort en 10 heures ;

2^o Un lapin de 2.310 gr. (1 cmc. intra-veineux) aucun phénomène morbide.

Notons enfin que les recherches suivantes ont été pratiquées :

Hémoculture du malade (6 novembre) stérile.

Examen bactériologique des selles : pas de germe du groupe typho-paratyphique ; pas de bacille de Gärtner.

Examen bactériologique de la sérosité du trajet fistuleux, staphylocoque blanc, colibacille, pas de bacille de Gärtner.

Quelques observations nous paraissent ici nécessaires, et d'abord nous voudrions envisager la pathogénie de ce phlegmon périnéphrétique.

Nous avons rappelé, au début de l'observation, le lourd passé pathologique de notre malade. Nous

ne voudrions pas cependant attribuer une importance trop considérable à ces antécédents ; en particulier nous ne pensons pas qu'il faille établir une corrélation quelconque entre le pseudo-kyste opéré en 1927 et le phlegmon périnéphrétique survenu 3 ans plus tard, tout au plus pourrait-on retenir la longue histoire des troubles du transit intestinal consécutive certainement au long passé colonial du malade, conditionnée peut-être dans une certaine mesure par le pseudo-kyste, qui, au moment de l'opération, apparaissait tout de même d'un volume non négligeable. Il faudrait donc, peut-être, retenir comme facteur prédisposant une certaine sensibilité et même déficience des fonctions intestinales, et peut-être aussi des voies urinaires, comme cela est si fréquent au cours des syndromes prolongés d'obstruction intestinale, facteur qui serait d'autant plus à retenir que, et nous y insisterons ultérieurement, la question du terrain semble avoir une place importante dans l'histoire des infections gärtneriennes.

L'origine véritable de ce phlegmon périnéphrétique doit être retrouvée dans l'épisode fébrile survenu au milieu du mois de juin, 5 mois avant l'opération. Le bacille de Gärtner n'a pas été découvert à cette époque, mais là, en toute certitude, était la porte d'entrée. Ici, une question de diagnostic se présente : notre maître fourrier a-t-il présenté alors une toxi-infection gastro-intestinale ou un épisode paratyphique à bacilles de Gärtner?

On pourrait envisager l'hypothèse d'une gastro-entérite gärtlérienne avec septicémie ultérieure et localisation secondaire au niveau du rein.

Les troubles intestinaux marqués dès le début, douleurs abdominales, diarrhée abondante, fétide, noirâtre, sont bien en faveur de cette manière d'envisager le processus morbide. Cependant ce diagnostic ne nous satisfait pas complètement et nous nous rangeons bien plus volontiers à l'hypothèse de paratyphoïde gärtlérienne d'emblée avec localisation rénale ultérieure, et voici pourquoi :

Une raison épidémiologique d'abord : nous connaissons des cas de septicémie gärtlérienne survenant isolément sans que, et nous avons chaque fois insisté sur ce point particulier, l'origine de la contamination puisse se manifester clairement ; et c'est bien ainsi que les choses se sont passées dans le cas qui nous retient. Au contraire nous avons vu presque toujours survenir les toxi-infections gastro-intestinales dans des groupements humains, de nombreux individus étant frappés ; l'origine de l'infection étant assez facilement mise en évidence. Une raison de pathologie est aussi à retenir. Il nous semble exceptionnel de voir survenir une septicémie cliniquement constatable au décours d'une toxi-infection gastro-intestinale ; or ce stade de paratyphoïde était bien évident chez notre malade.

De plus, cette affection ne s'est pas présentée comme une toxi-infection gärtlérienne, le début

n'a pas été aussi brusque, l'évolution a été plus traînante, les troubles intestinaux ont, certes, existé, plus peut-être que dans la majorité des observations de paratyphoïde gärtnérienne, mais ils n'ont pas atteint l'acuité de ceux des gastro-entérites et surtout le malade n'a pas souffert de vomissement.

Nous pensons donc que notre malade a fait d'emblée une septicémie gärtnérienne dont la nature bactériologique n'avait pas été déterminée au début parce que les recherches n'avaient pas été exécutées dans ce sens ; au cours de cette septicémie il y aurait eu assez rapidement localisation rénale et propagation ultérieure au niveau de la loge cellulograissee péri-rénale gauche. Nous n'insisterons pas davantage sur le mode possible de propagation de l'infection au niveau de l'atmosphère péri-rénale. Seule la voie sanguine nous paraît devoir être retenue. Dès le mois de juillet, en effet, il existait une douleur nette dans la région lombaire et du psoitis, mais ces phénomènes inflammatoires n'ont pas évolué, puisque tout semble rentrer dans l'ordre entre les mois de juillet et de septembre ; à cette époque seulement la fièvre et les douleurs reprennent et le diagnostic de phlegmon périnéphrétique devient évident 2 mois plus tard. Il semble donc que l'on puisse envisager comme probable une évolution lente, presque en 2 temps de la suppuration. Nous savons bien que les phlegmons périnéphrétiques évoluent volontiers sur un mode subaigu et nous rappellerons ici l'observation présentée par Alfonso (Soc.

Biologique 6 juillet 1921) d'un phlegmon périnéphrétique à bacilles d'Erbert survenu 8 mois après une fièvre thyphoïde.

Nous voudrions cependant trouver une explication plus générale de cette suppuration tardive et nous pensons que ce qui a été écrit sur les abcès et suppurations à bacilles T. A. B. peut fort bien s'appliquer à ceux réalisés par le bacille de Gärtner, tant nous n'avons cessé d'y revenir, les septicémies éberthiennes et gärtnériennes paraissant voisines.

Or, on a montré que les complications purulentes survenaient volontiers à une période avancée ou même tardive de la maladie; c'est souvent à la convalescence qu'apparaissent les suppurations. De plus, les suppurations viendraient compliquer des infections typho-paratyphiques légères, si légères même qu'elles ont pu passer inaperçues et que la complication suppurée ou non a pu paraître primitive; remarquons ici, que dans les observations de méningite, de congestion pulmonaire, les choses paraissent s'être passées ainsi; l'épisode infectieux du début n'a pas été reconnu, les localisations ont paru primitives

Ribierre et de Lavergne interprètent de la façon suivante les suppurations à T. A. B. Au moment de la septicémie les bacilles peuvent essaimer dans tous les tissus, ils y végètent sans donner de pus, écartant les leucocytes par leur chimiotactisme négatif. A la fin de la maladie apparaissent des subs-

tances bactéricides qui immobilisent les germes et les font disparaître ; il y a formation de « pus microscopique, pus histologique ».

Cette suppuration microscopique pourrait demeurer latente ; en certains points le pus pourrait se produire véritablement à la suite de causes toutes spéciales. Et c'est dans la formation de la suppuration que dans le cas particulier que nous étudions, le rôle des entérocoques paraît devoir être retenu. Au cours des infections typho-paratyphiques, Sacquénee, Laffergue, ont signalé des entérococcémies associées. Weinberg et Davesne ont insisté sur le rôle de l'entérocoque dans les associations microbiennes. Il ont montré qu'une injection d'entérocoques était capable d'exalter la virulence du bacille primitivement injecté.

On peut donc penser que cet entérocoque que nous avons retrouvé dans le pus de notre phlegmon périnéphrétique, est venu réactiver dans le tissu cellulo-graisseux péritonéal un bacille de Gartner en état de suppuration histologique. Telle est l'explication que nous croyons pouvoir être envisagée de ce fait assez exceptionnel de suppuration à bacilles de Gartner.

CHAPITRE V

CONSIDÉRATIONS.

Le bacille de Gärtner nous apparaît donc dès maintenant capable de réaliser à côté des gastro-entérites classiques, des septicémies véritables, avec toutes leurs complications. Fait remarquable ces diverses manifestations pathologiques dues au même bacille de Gärtner, ne paraissent pas survenir simultanément au cours d'une même épidémie. Dans la majorité des cas tous les malades infectés à la même source microbienne présentent le même ordre de manifestations pathologiques. Ce n'est pas cependant une règle absolue, et des exceptions ont pu être relevées. Sacquépée rapporte qu'à la suite d'une contamination d'origine alimentaire on vit 18 malades présenter des paratyphoïdes, le 19^e faisant une gastro-entérite. Il est également exceptionnel de rencontrer au cours de ces épidémies, des faits de contagion, chez des personnes ayant approché les malades et cela malgré le rejet constant de quantités considérables de bacilles dans les selles et les vomissements ; si de tels faits de contamination se produisent, comme cela s'est vu au cours de la

fameuse épidémie de Cholet, les personnes secondairement atteintes présentent les mêmes manifestations cliniques que les premiers individus infectés. Enfin il ne semble pas qu'une septicémie gärtnerienne survienne cliniquement au décours d'une toxi-infection gastro-intestinale.

Ces faits nous ont paru dignes d'être notés parce qu'ils sont susceptibles de nous faire comprendre les raisons de ces déterminations pathologiques différentes du bacille de Gärtner. Nous ne pouvons qu'être frappés, en effet, de la disproportion existant quant à leur fréquence entre ces deux catégories de faits : les intoxications et les septicémies.

Ici une remarque s'impose et de Lavergne a particulièrement insisté sur ce point ; les septicémies gärtneriennes sont peut-être beaucoup plus fréquentes que les faits ne semblent le prouver : le diagnostic n'est pas envisagé, on ne songe donc pas à pratiquer les recherches bactériologiques nécessaires ; devant tel épisode fébrile on pense à une affection typhique ou paratyphique. Les examens de laboratoire donnent-ils des résultats incertains, on se retranche derrière les données cliniques, on admettra des agglutinations à l'Eberth au $1/50$, au $1/100$, sans se souvenir que le bacille de Gärtner agglutine le bacille d'Eberth au $1/50$. Dans d'autres cas on isole par hémoculture ou dans les urines, les fèces, le pus, un germe ayant les caractères morphologiques et culturels du bacille para B et les recherches sont abandonnées là. Il y a là une

évidente cause d'erreurs puisque seuls les examens sérologiques permettent de dépister le Gärtner.

Il ne nous paraît donc pas excessif d'affirmer la nécessité de penser plus souvent à la possibilité de l'origine gärtnérienne d'une infection, et de chercher, sinon systématiquement, du moins dans tous les cas douteux le bacille de Gärtner. N'a-t-on pas pris l'habitude, en Algérie, en Tunisie de ne pas considérer les recherches de laboratoire comme terminées tant qu'on n'a pas recherché les agglutinations au brucella et au protéus 19 et cela dans presque toutes les pyrexies prolongées.

Mais il y a certainement plus et les différentes hypothèses que nous venons de soulever ne nous expliquent pas encore suffisamment l'extrême rareté des septicémies gärtnériennes et de leurs complications.

Certains auteurs, et parmi eux les Allemands, ont donc pensé que ces différences fondamentales de l'action pathogène du bacille de Gärtner pourraient être expliquées par des doses plus ou moins importantes de microbes absorbés : à une ingestion bactérienne massive succéderaient les classiques toxoinfections gastro-intestinales, une absorption moins grande entraînerait à moins brève échéance des accidents septicémiques, après pullulation microbienne dans l'intestin. Nous ne retiendrons pas davantage cette explication qui ne nous paraît pas correspondre aux faits constatés cliniquement et que nous avons exposé plus haut : nous avons rappelé en effet

que, en général, tous les individus contaminés à la même source présentaient les mêmes troubles quelle qu'ait pu être leur participation au repas infectant.

C'est ici qu'il faut faire intervenir cette propriété fondamentale du bacille de Gärtner de produire une toxine résistante thermostable. Cette propriété, nous le savons, lui est commune avec le bacille d'Aertryck. Tous deux tiennent leur pouvoir pathogène de leur toxine. Ils agissent bien plus par toxémie que par bacillémie. A la toxémie correspondrait les accidents gastro-intestinaux, toxi-infectieux, à la bacillémie les paratyphoïdes et leurs complications.

Le bacille de Gärtner agirait donc bien plus souvent par toxémie et nous aurions ainsi l'explication de la fréquence beaucoup plus grande des gastro-entérites.

Cette prédominance de l'action toxique nous paraît provenir des conditions épidémiologiques de contamination. Dans la règle la contamination se fait par voie digestive et par l'intermédiaire d'aliments où, à la faveur de circonstances favorables, la toxine a pu se développer en abondance.

En effet, le bacille de Gärtner est essentiellement un germe d'origine animale ; les aliments végétaux ne jouent qu'un rôle des plus accessoire dans l'épidémiologie des affections gärtneriennes.

De loin en loin cependant on a pu relever des épidémies de gastro-entérites ayant pour origine des végé-

taux secondairement contaminés. Sockes relate, en 1925, une épidémie due à des olives conservées, l'inoculation au cobaye du jus d'olive déterminait la mort de l'animal en 24 heures. Au point d'inoculation on put mettre en évidence un bacille du groupe des « salmonellas ».

Mais ce sont là des faits tout à fait exceptionnels, et dans la grande majorité des cas les viandes sont à l'origine des épidémies d'intoxication alimentaire.

Il peut s'agir de viandes primitivement ou secondairement infectées.

Les cas de contamination par les viandes primitivement infectées sont assez fréquents. On sait en effet que les affections gärtnériennes ne sont pas exceptionnelles dans les troupeaux, y déterminant les manifestations morbides les plus variées. Il s'agira parfois de lésions facilement décélables telles que gros abcès superficiels, ostéo-arthrites suppurées. La prophylaxie de ces cas est aisée. Plus souvent les lésions peuvent passer inaperçues parce que l'animal avait présenté des abcès profonds ou seulement des troubles entéritiques avec dissémination secondaire des microbes dans tout l'organisme ; cette généralisation de l'infection est presque la règle chez l'animal, entraînant de véritables embolies microbiennes ; les viscères les plus profonds sont infectés, et ce sont ces viscères, foie, rein, rate, qui seraient les plus dangereux au point de vue de l'infection humaine. Ainsi le bacille de Gärtner qui volontiers provoque chez l'homme des infec-

tions locales, est chez l'animal l'agent d'infections générales.

La dissémination de l'affection dans les troupeaux est faite par des animaux ayant présenté des gastro-entérites aiguës et restant ultérieurement porteurs de bacilles.

Pour exercer une prophylaxie profitable des affections gätrnériennes il importerait donc de faire examiner les animaux vivants, abattus avant et après équarrissage, on pourra même dans de telles conditions, passer à côté des cas d'infection : en effet, si parfois l'examen des viandes peut éveiller l'attention, bien souvent des viandes se sont révélées ultérieurement contaminées qui à un examen des plus attentif avaient semblé parfaitement saines. Et la vraie prophylaxie consistera à cuire très soigneusement les viandes et en particulier les viscères qui ont été conservés quelques jours après l'abattage, temps durant lequel la pullulation microbienne et la production de la toxine auront pu se produire.

Dans la plupart des cas d'infection, en effet, il fut reconnu que les viandes avaient été cuites d'une manière insuffisante.

La contamination par les viandes préparées secondairement infectées est encore à retenir ; pour Kappelmeyer il faudrait leur attribuer 50 % des cas d'intoxication, il est certain que dans des pays comme l'Allemagne, la charcuterie, saucisses, viandes hachées, sont responsables d'un grand nombre d'épidémies. Ici la contamination est en général due aux

manipulateurs, charcutiers, bouchers, parmi lesquels on a pu retrouver à plusieurs reprises des porteurs de germes, excréteurs de bacilles de Gärtner.

Dans ces cas la prophylaxie serait plus aisée, il faudrait surveiller l'état de santé des manipulateurs de viande, veiller à l'état de propreté des établissements et des instruments.

A côté de la viande il faut faire une place importante dans l'épidémiologie des affections gärtneriennes, aux crèmes et aux gâteaux ; il est à remarquer qu'en France ces cas sont les plus nombreux.

Il peut s'agir de crème préparée avec du lait contaminé à sa source, conservé quelques jours insuffisamment bouilli ; le plus souvent il s'agit de crème ou de gâteaux préparés avec du blanc d'œufs conservé en grosse quantité après cuisson moyenne ; ces préparations constituent d'admirables milieux de culture pour le bacille de Gärtner. L'infection a lieu au cours de la préparation dans les pâtisseries : on a trouvé ici encore à plusieurs reprises des porteurs de germes parmi le personnel, la prophylaxie est ici plus facile : cuisson suffisante des crèmes, propreté et surveillance des manipulateurs.

On a pu, à différentes reprises, découvrir dans des pâtisseries responsables de cas d'intoxication, des souris porteuses de bacilles de Gärtner ; ce point particulier nous a semblé digne d'être retenu parce qu'il soulève encore une fois le problème de l'identité du bacille de Gärtner et du bacille typhi

murium et du rôle pathogène chez l'homme du virus des rongeurs ; nous n'avons pas l'intention de discuter ici cette question difficile de bactériologie pure.

Telles sont les circonstances épidémiologiques à la suite desquelles surviennent le plus souvent les **toxi-infections gastro-intestinales**.

Dans les observations de septicémies gärtnériennes que nous avons retrouvées, il semblait en être tout autrement. Les septicémies ne paraissent pas succéder à des contaminations alimentaires (viandes, crèmes) qui ont pu favoriser largement le développement de la toxine ; au contraire, c'est le plus souvent au cours d'épidémies éberthiennes que ces septicémies se sont manifestées le plus volontiers ; et nous devons donc incriminer la même contamination, c'est-à-dire la contamination hydrique et végétale. Etienne, dans un cas publié en 1906, insiste sur la contamination possible par les haitres. Tous ces milieux apparaissent, de toute évidence beaucoup moins propices à la production de la toxine, le bacille de Gärtner n'est pas là en effet, dans son terrain habituel. Cependant cette manière de voir ne nous semble pas devoir être retenue dans tous les cas de septicémie, en particulier, nous pensons que dans les observations, et elles sont nombreuses, de septicémies gärtnériennes survenues plus ou moins isolément l'origine alimentaire de la contamination reste le plus probable. On peut penser que dans ces cas la production de

toxine ne s'est pas faite, par manque de temps par exemple.

Tout ceci nous fait comprendre dans une certaine mesure, la relative rareté des septicémies gärtneriennes, et nous permet de penser que cette dualité du pouvoir pathogène du bacille de Gärtner est peut-être commandée par les circonstances épidémiologiques.

Ici une remarque s'impose ; peut-on admettre pour le bacille de Gärtner ce double processus morbide, dont chacun diffère si totalement de l'autre par sa pathogénie, ses signes, ses lésions, alors que la majorité des auteurs s'est refusée à le faire pour le bacille para. B ?

On sait les discussions qu'ont soulevé cette question de l'unité ou de la dualité du para. B. On n'a pas voulu admettre qu'un bacille puisse déterminer à la fois des faits aussi différents que des paratyphoïdes et des toxi-infections gastro-intestinales. C'est pourquoi on a admis l'existence d'un para B, dit de Schottmuller responsable des paratyphoïdes et d'un bacille d'Aertryck, agent des gastro-entérites.

Le fait même d'avoir observé les deux ordres de manifestations à la suite d'un même repas suspect, n'a pas paru fournir un argument suffisant de l'unicité du para B. et pour Sacquépée, de tels faits prouveraient simplement la possibilité de l'origine alimentaire des agents de la fièvre thyphoïde et de

leur intrication avec les microbes des toxi-infections gastro-intestinales.

Le même problème semblerait donc devoir être posé en ce qui concerne le bacille de Gärtner. Le bacille que l'on trouve quelquefois dans certaines septicémies est-il bien le même que celui trouvé dans les selles et les vomissements des malades atteints de gastro entérite ?

Nous n'avons certes pas la prétention de résoudre cette question qui à notre avis, méritait d'être posée. Cependant il existe un argument qui doit nous permettre de nous faire une opinion. Il ne faut pas oublier en effet que le bacille de Gärtner est capable de réaliser simultanément chez l'animal les mêmes manifestations pathologiques si différentes qui nous paraissent survenir séparément chez l'homme ; facteur de gastro-entérites le bacille de Gärtner est aussi facteur d'infections généralisées avec localisation viscérales multiples, suppurées ou non. Faut-il rappeler ici les embolies microbiennes si souvent observées au cours des gastro-entérites, les abcès superficiels ou profonds, viscéraux, les ostéo-arthrites, qui viennent si souvent signer la nature de l'infection chez les jeunes veaux. Dès lors ne devons-nous pas penser que ce qui se passe chez l'animal puisse être envisagé comme probable en pathologie humaine. La question n'est pas résolue cependant de savoir pourquoi l'animal présente à la fois les manifestations que nous avons qualifiées de toxiques ou de microbiennes, alors que

chez l'homme ces deux ordres de faits ne paraissent pas, le plus souvent, survenir simultanément.

Nombreux sont les auteurs ayant insisté sur l'importance des états de fatigue, de déficience physique ; de nombreuses expériences et l'observation l'ont bien montré chez les animaux. Les anglais Boycott, Price-Jones, insistent sur l'influence de la fatigue qui augmente nettement la sensibilité du rat à l'ingestion par voie buccale de bacille de Gärtner. Viljoen et Martinaglia, montrent qu'en Afrique du Sud, le bacille de Gärtner provoque des infections qui surviennent le plus souvent chez de jeunes veaux dont l'organisme a été débilité par des infections premières telles que champignons.

D Hérelle insiste encore sur la sensibilité spéciale et spontanée de certaines souris à l'égard du bacille de Gärtner : les souris intoxiquées meurent généralement au bout de 12 jours. Dans quelques cas (29 sur 250) on voit des signes d'intoxication alimentaire survenir précocement ; cette intoxication précoce du 2^e ou 3^e jour guérit généralement et ne semble avoir aucune influence sur l'évolution ultérieure de l'affection qui reprend le 12^e jour environ. On voit donc que chez les animaux, la notion de terrain plus ou moins favorable, peut être retenue ; il semble bien qu'il en soit de même chez l'homme.

Certaines circonstances peuvent encore favoriser ou empêcher l'éclosion des accidents, c'est ainsi qu'une acidité légère détruirait le bacille de Gärtner, et par conséquent une diminution de l'acidité gastri-

que serait susceptible de favoriser l'éclosion des accidents.

Il faut encore retenir la possibilité de voir la toxine gärtnérienne détruite par l'alcool ; ce seul fait permettrait d'expliquer pourquoi au cours d'une grave épidémie d'intoxication, signalée par Sacquépée, 2 cuisiniers qui avaient fait d'abondantes libations avant de prendre part au repas infectant, échappèrent aux accidents qui frappèrent sévèrement les autres convives.

Ainsi certaines circonstances accessoires, des conditions épidémiologiques spéciales, nous apparaissent capables de modifier légèrement l'allure des manifestations pathologiques dues au bacille de Gärtner.

CONCLUSIONS

De cette étude il résulte donc que le rôle en pathologie humaine, du bacille de Gärtner apparaît beaucoup plus important qu'on ne le pense ordinairement.

Certes les toxi infection gastro-intestinales demeurent les manifestations morbides dues au bacillus enteritidis, les plus fréquentes. La soudaineté de leur apparition, leur aspect clinique particulier, leur évolution, leur épidémiologie enfin confèrent à ces accidents toxi-infectieux, une allure bien spéciale, sur laquelle nous avons insisté.

Bien différentes sont les septicémies à bacilles de Gärtner ; par leur symptomatologie, leur évolution, leurs complications, elles paraissent se confondre complètement avec les affections typho-paratyphiques. Les conditions d'apparition elles-mêmes sont identiques. Seules les recherches de laboratoire sont capables de faire le départ entre ce qui appartient aux bacilles d'Ebert, para B, ou au Gärtner.

Ce fait, nous l'avons vu, expliquerait pour certains auteurs, l'apparente rareté des infections gärtneriennes ; si on pensait plus souvent à la possibilité d'une affection microbienne de cet ordre, les recher-

ches pratiquées dans ce sens, donneraient des résultats souvent surprenants. Chaque fois donc que les agglutinations ne donnent pas de réponse précise il faudrait, loin de s'en tenir aux résultats de l'examen clinique, s'obstiner et rechercher le bacille de Gärtner, parfois même l'Aertryck, ou le para C.

Le bacille de Gärtner dont l'action pathogène s'apparente de très près à celle du bacille d'Eberth est capable de déterminer à la suite de septicémies les complications les plus différentes allant jusqu'aux suppurations. Ces complications prennent parfois l'allure d'affections primitives tant l'épisode infectieux du début a pu être léger et fugace.

Le bacille de Gärtner paraît ainsi doué d'une fonction pathogène double, et cette dualité fonctionnelle semble commandée par les circonstances épidémiologiques.

Vu : Le Président de la thèse,
LEMIERRE.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard.* — Quelques observations de fièvres para-typhoïdes (Annales de Médecine, 1915, p. 314).
- Alfonso.* — Un cas d'abcès périnéphrétique à bacilles typhiques (C. R. Soc. Biologie, 6 juillet 1921).
- Boycott et Price-Jones (C.).* — Journal of Path and Bact., janvier 1926.
- Chan'ennesse et Grimbart.* — Septicémies mixtes (Presse Médicale, juin 1916).
- Chen-Pien-Li et Yen-Yuan-Ni.* — J. of Inf. diseases, mars 1928, p. 226.
- Dean.* — J. of Hygiene, 1911.
- De Lavergne.* — Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques spécifiques à virus connus ou inconnus (XIX^e Congrès Français de Médecine, 1927).
- Etienne.* — Revue Médicale de l'Est, 1906; Archives de Médecine Expérimental et d'Anatomie Pathologique, mai 1916; Annales de Médecine, 1917, p. 391.
- Gautier et Weissenbach.* — Fièvres typhoïdes à bacillus enteritidis de Gärtner (Revue Générale de Pathologie de guerre, 1917, p. 411).
- Gregg et Hajes.* — J. of Med. R., Army Corps, 1921, p. 64.
- Guinon et Pater.* — Trois cas de paratyphoïdes (Soc. Méd. Hôp. Paris, 22 décembre 1905).
- Lafforgue.* — Fièvre typhoïde compliquée d'entérocoque simulant une fièvre de Malte (Bulletin Soc. Méd. Militaire, 1913, p. 88).
- Mac Nee.* — The Lancet, 1921, t. I, p. 218.
- Minet.* — Congestion pulmonaire à bacilles paratyphiques (Presse Médicale, 1916, p. 147).

- Netter et Ribadeau-Dumas.* — Etude clinique des infections paratyphoïdes. Infection par le bacille de Gärtner ; formes rémittentes, intermittentes (Soc. Médicale II^op. Paris, 1^{er} déc. 1905).
- Pesch (Karl).* — Central Blatt f. Bakt., 1926, p. 22.
- Ribierre et de Lavergne.* — Fièvre typhoïde, t. III (Traité de Médecine. Brouardel et Gilbert).
- Rosber et Wilson.* — The Lancet, 1921, t. II, p. 16.
- Sacquépée.* — Etudes sur les empoisonnements alimentaires provoqués par les salmonellas (Ann. Hygiène Publique et Médecine légale, 1911, p. 384).
- Les salmonellas (Bull. Inst. Pasteur, t. 5, p. 889 ; t. 5, p. 47 et 97.
 - Etude d'une épidémie d'empoisonnement alimentaire (Presse Médicale, 4 mars 1931).
- Selingman.* — Central Blatt f. Bakt., 1926, p. 263 ; 1927, p. 161.
- Stuart et Krikorian.* — J. of Hygiene, juillet 1926, p. 160.
- Tricoire.* — Les affections à entérocoques. Thèse. Lyon, 1916.
- Todorowitch.* — Infections à para C (Bulletin Médical, 1925, n^o 45).
- Van Ermengen.* — Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique, 1892.
- Viljoen-Martinaglia.* — South Africa J. of Science, déc. 1926.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAPITRE PREMIER. Introduction.....	9
CHAPITRE II. — Bactériologie.....	11
CHAPITRE III. — Les toxi-infections gastro-intestinales.....	17
CHAPITRE IV. — Les septicémies. Leurs complications.	20
CHAPITRE V. — Considérations.....	42
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57

